Lane Medical Library

Bericht über zwei Fälle von Colitis ulcerosa im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Charlotte Grauer
aus Heidelberg

Druck der Johannes Hörning G. m. b. H., Heidelberg
1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Schneider.

Referent:
Prof. Dr. Moro.

Meinem lieben Vater
in Dankbarkeit

Die Colitis ulcerosa im Kindesalter ist eine Erkrankung, der ihrer Seltenheit wegen von kinderärztlicher Seite erst in den letzten Jahrzehnten besondere Beachtung geschenkt wurde. Es handelt sich dabei um ein Krankheitsbild, das sich in geschwüriger Entzündung der unteren Darmabschnitte manifestiert, mit Abgang von zum Teil stark blutig-schleimigen, oft durchfälligen Stuhlentleerungen einhergeht und in der Mehrzahl Kinder des Schulalters befällt. Neben den lokalen Krankheitserscheinungen erheischen besonders die sekundäre Anämie und ein oft bis zum Marasmus sich steigernder Verfall des Allgemeinzustandes die ärztliche Aufmerksamkeit. Ob es sich bei diesem Syndrom um eine ätiologische Einheit handelt, ließ sich trotz zahlreicher Beobachtungen und experimentell-bakteriologischer Untersuchungen nicht entscheiden. Demzufolge ist auch die Therapie, wenigstens was eine kausale Behandlung angeht, noch nicht über tastende Versuche hinausgekommen. Es dürfte daher von Interesse sein, über 2 Fälle von Colitis ulcerosa zu berichten, die an der Heidelberger Kinderklinik beobachtet wurden und in mancherlei Hinsicht einige Besonderheiten bieten.

Während den anatomischen Befund bereits Rokitansky erwähnt, finden wir außer einer 1888 von W. H. White veröffentlichten Arbeit erst 1919 einen ausführlichen Aufsatz über unsere Krankheit von A. H. Logan. An Hand von 117 Krankheitsfällen gab er eine eingehende Schilderung des klinischen Bildes und wies besonders darauf hin, daß sich mit einer Ausnahme die Schleimhautveränderungen vom Rektum aufwärts auf das Sigmoid und das übrige Colon kontinuierlich erstreckten. 1923 beschrieb H. Helmholz 5 weitere Fälle von Colitis ulcerosa. Bei 4 seiner Patienten lag der Beginn der Erkrankung zwischen dem 8. und 13. Lebensjahr. Nur einmal sollten die ersten Erscheinungen bereits mit $2^1/_2$ Jahren eingesetzt haben; doch lag in diesem Fall zwischen dem ersten Auftreten und dem vom Autor gesehenen Rezidiv ein Intervall von 7 Jahren, so daß er die Frage offen lassen mußte, ob es sich um ein wirkliches Rezidiv, um eine Neuinfektion, oder um eine Manifestation bei einem latent-chronischen Verlauf gehandelt hat. Bei allen 5 Patienten bestanden schwere Veränderungen des Allgemeinzustandes. In 2 Fällen sah Helmholz einen fast akuten Beginn aus voller Gesundheit. Einmal trat die Colitis im Anschluß an einen Scharlach auf, und eine weitere Patientin erkrankte zunächst gemeinsam mit Anderen unter den Erscheinungen einer infektiösen Enteritis. Während bei den Übrigen die Symptome rasch abklangen und sich nicht wieder zeigten, trat bei ihr nach 2 Monaten ein Rezidiv auf, das sich in häufigen,

aber nicht blutigen Durchfällen manifestierte. Nach einem weiteren Intervall von 2 Monaten setzten jetzt erst blutig-schleimige und schmerzhafte Entleerungen ein. Wir sehen demnach, daß sich in 3 Fällen die ulceröse Colitis nach vorangegangenen Infekten entwickelte. Beim ersten Patienten ging eine Pneumonie voraus, beim zweiten eine mit größter Wahrscheinlichkeit infektiöse Enteritis, und beim dritten führte ein Scharlach zu dem deutlich ausgeprägten Krankheitsbild. Bei einem weiteren Kind konnte durch die Agglutination eine Infektion mit dem Bazillus Dysenteriae Flexner nachgewiesen werden, ohne daß jedoch eine entsprechende Serumbehandlung auf die ulceröse Colitis Einfluß gehabt hätte. In den übrigen Fällen war ein Erreger nicht zu finden.

Der Verlauf war bei den 5 Kindern ein chronischer und der Zustand verschlechterte sich bei 4 Patienten während der rein medikamentösen Behandlung derart, daß zu einer Operation geschritten werden mußte. Als Operationsmethoden wählte der Autor Ileostomie, Colostomie und Appendektomie und führte außerdem als lokale Behandlung „Salzspülungen" des unteren Darmabschnittes durch. Das Allgemeinbefinden von 2 Kindern wurde besser, die Zahl der Stühle, in denen weder Blut noch Schleim nachweisbar waren, verringerte sich; dagegen kamen die beiden anderen unter den Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis ad exitum. Im fünften Fall trat Besserung nach rein medikamentöser Behandlung ein.

Das proktoskopische Bild zeigte in allen Fällen das charakteristische Aussehen: Die Rektumschleimhaut war stark gerötet, die schleimig-glänzende Oberfläche von zahlreichen, kleinen Ulcerationen bedeckt, aus denen es leicht zu Blutungen kam. Bei der Sektion der ad exitum gekommenen Patienten fanden sich diese Veränderungen außer im Rektum auch im Sigmoid und im gesamten Colon; in einem Falle setzten sie sich sogar bis ins untere Ileum fort.

1926 schilderte derselbe Autor 7 weitere Erkrankungen von Colitis ulcerosa. Bei 4 Kindern war wiederum der Beginn nach akuten, fieberhaften Infekten augenscheinlich, und zwar traten bei einer Patientin die klinischen Erscheinungen des Krankheitsbildes im Anschluß an eine Grippe, bei der zweiten unmittelbar nach einer Pneumonie, bei der dritten nach einer Masernpneumonie auf, und beim vierten Kind setzten die blutig-schleimigen Durchfälle gleichzeitig mit einer Stomatitis ulcerosa mit intermittierendem Fieber ein, nachdem eine Woche vorher ein Hautausschlag an Händen und Gesicht aufgetreten war. Bei den drei anderen Fällen gingen der Erkrankung immer wiederkehrende Kopfschmerzen, Magenbeschwerden und eine hartnäckige Obstipation mit Darmkoliken voraus. Klinische Erscheinungen und Rektoskopie ergaben bei allen 5 Patienten das oben beschriebene typische

Bild. Bei 3 Erkrankten wurden als „Erreger" Strepto- bzw. Diplokokken nachgewiesen, so daß Vaccinebehandlungen durchgeführt werden konnten. Bei den übrigen ließen sich keine Erreger finden. Die Therapie war in allen Fällen eine rein interne, hatte aber trotz mehrfacher Bluttransfusionen, Vaccineinjektionen, diätetischer und medikamentöser Behandlung zu keinem befriedigenden Erfolg geführt.

1933 glaubten F. H. Downing und W. F. Preußer in je einem Fall durch serologischen Nachweis eine Streptokokkeninfektion als Ätiologie für die Colitis ulcerosa beschuldigen zu können. Die Beobachtung Downings betraf ein 14jähriges Kind, das unter schweren Allgemeinerscheinungen ad exitum kam und bei dem durch die Autopsie eine Infektion mit Typhus, Ruhr und Tuberkulose ausgeschlossen werden konnte. Preußers Patient, ein 8 Monate alter Säugling, litt seit Geburt an Verstopfung und war an tägliche Einläufe gewöhnt. Die lokale Untersuchung ergab neben der typisch ulcerösen entzündlichen Schleimhautveränderung des Rektums eine weitgehende Stenosierung kurz oberhalb des Sphinkter ani.

Die bakteriologischen Befunde lassen vermuten, daß es sich bei den erwähnten Diplo-Streptokokken um die gleichen Erreger handelte, wie sie von J. A. Bargen 1924 ebenfalls bei der Colitis ulcerosa gezüchtet werden konnten. Auch L. Greenbaum fand einen Diplokokkus bei einem $3^1/_2$ jährigen Kind und erzielte mit der Vaccinebehandlung einen Heilerfolg. Über die gleiche günstige Wirkung der Vaccinetherapie berichtete M. Cammer 1932 bei einem 12jährigen Mädchen. Eine anscheinend endgültige Heilung mit diätetischer und medikamentöser Behandlung durch intravenöse Injektionen von Antimontartrat konnte B. Geoffry 1926 bei einer Colitis ulcerosa, die seit 2 Jahren bestand, erzielen. H. Strauß, dem wir eine ausführlichere monographische Abhandlung verdanken, legt bei der Darstellung der Dickdarmentzündungen neben der infektiösen Ätiologie besonderen Wert auf die Entstehung bei chronischer Obstipation infolge der teils thermischen, teils toxischen Wirkungen von Einläufen und Abführmitteln. Neubauer und Stäubli 1906, Fricker 1907 und J. H. Wiener 1912 stellten bei Erwachsenen, an Colitis erkrankten Patienten, eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut fest und konnten diese auch im Dickdarmschleim nachweisen. Bei der Unklarheit der Ätiologie und der Unsicherheit der Therapie verzichteten Kalk, Dietrich und Fornet auf den Versuch einer spezifischen Behandlung der Colitis und wandten eine unspezifische Serumbehandlung im Sinne einer Reizkörpertherapie bei Erwachsenen und Kindern mit Erfolg an.

Bemerkenswert mit Rücksicht auf den ersten unserer Fälle sind noch Beobachtungen über das Vorkommen einer Rektal-

diphtherie, sowie über das morphologische Verhalten und die Pathogenität der bei dieser Dickdarmentzündung neben den Diphtheriebazillen gefundenen diphtheroiden Stäbchen. H. A. Gins weist ausdrücklich darauf hin, daß die Pathogenität der Diphtheroiden gegenüber der eigentlichen Diphtherie-Bazillen gesteigert sein kann. Gant und H. Strauß geben an, daß die an sich seltene Rektaldiphtherie meist im Anschluß an eine Rachendiphtherie auftritt; es finden sich dabei im Rektum die gleichen diphtherischen Membranen wie in Nase und Rachen.

Unsere eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf 2 Fälle aus der Heidelberger Universitäts-Kinderklinik.

FALL I.

Die Patientin kam am 5. 11. 30 in die Heidelberger Universitäts-Kinderklinik zur Aufnahme.

Kind U. J., 10 Jahre alt, Prot.-Nr. 2181. Fam.-Anamn. o. B., normale Geburt, zunächst pylorospastische Symptome, später normale Entwicklung. Infektionskrankheiten: Mit 1 Jahr Windpocken, mit 7 Jahren Masern. Häufige Anginen.

Herbst 1929 trat nach einer schweren Angina vorübergehend ein Fluor vaginalis auf (Abstriche auf Gonokokken und Diphtheriebazillen waren negativ). Im Jahre 1930 machte das Kind eine Otitis media acuta durch. Im Mai 1930 und kurze Zeit darauf im Juli trat erneut eine Angina auf, die zuletzt den Verdacht auf Diphtherie erweckte. Daraufhin bekam es Di. Serum injiziert, obwohl im Rachenabstrich angeblich keine Diphtheriebazillen gefunden werden konnten. 7—10 Tage später zeigte sich eine Urticaria perstans, die bis Ende September bestehen blieb. Während vor der Erkrankung die Patientin an einer schweren Obstipation litt, die regelmäßig Einläufe erforderte, hatte sie zuerst Ende September täglich etwa 3—4 blutig-schleimige Stühle, mit deren Auftreten die Urticaria plötzlich verschwand. Von diesen war der erste Stuhl noch geformt, die übrigen Entleerungen bestanden vorwiegend aus Blut und Schleim. Das Kind klagte über anfallsweise Leibschmerzen, die vor dem Stuhlgang auftraten, im linken Oberbauch begannen und über die Nabelgegend in den Unterbauch ausstrahlten.

Der Allgemeinzustand war gut. Außer zerklüfteten, aber reizlosen, nicht vergrößerten Tonsillen fanden sich bei dem normal entwickelten, etwas nervösen Mädchen keine krankhaften Veränderungen. Moro'sche Tuberkulinreaktion war negativ. Das Blutbild ergab folgende Werte:

Hämoglobin = 78 %. Leukozyten = 8200.
Differentialbild: Bas. = 0. Eo. = 9. My. = 0.
Ju. = 0. Stab. = 8. Seg. = 34. Ly. = 49. Mo. = 0.

Ein Röntgenbild, das vom Arzt draußen aufgenommen war, ergab folgenden Darmbefund:

„Unter geringem Druck fühlt sich der gesamte Dickdarm anstandslos. Dabei ergibt sich, daß auf mehreren Bildern die Gegend des Mastdarms, etwa 5 cm über dem Anus beginnend und bis zum S.-Romanum reichend, außen Randbeschläge zeigt. Am Übergang des Rektum in das S.-Romanum zeigt eine größere Darmpartie ausgesprochene feine Tüpfelung, wie sie bei Schleimbelägen beobachtet wird. Die linke Flexur liegt wesentlich höher als die rechte. Transversum ist in der Mitte stark gesenkt und vor allem ist sowohl das Transversum wie das

Colon ascendens in höchstem Grade erweitert. Wir haben es also neben einer Transversoptose mit einem Megacolon zu tun. Die Beschwerden sind aber jedenfalls doch auf die zu vermutende Schleimhautveränderung im oberen Teil des Rektums bis zum Sigma zurückzuführen."

Die bei der Aufnahme ungeformten und blutig-schleimigen Stühle änderten auf Apfeldiät ihre Beschaffenheit; sie wurden geformt, waren aber zunächst noch zäh und klebrig. Sie behielten diese Konsistenz selbst nach zehntägiger Apfelkost bei, obwohl die Beschwerden völlig zurückgegangen waren. Das Kind hatte großen Appetit und fühlte sich sehr wohl. Trotzdem fanden sich in den 1—3 täglich auftretenden Entleerungen immer noch blutig-schleimige Beimengungen.

30. 11. Auf eine Darmspülung mit 10 % Tanninlösung wurde zunächst ein normaler Stuhl entleert, jedoch am Tag darauf wieder blutig-schleimige Massen.

1. 12. Die rektoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

„Normaler Tubus. Der Analring zeigt normale feine Schleimhaut. Dicht oberhalb davon findet sich ein langsamer Übergang zu einer stark verdickten, diffus geröteten Schleimhaut, an der keine feinen Gefäße mehr zu erkennen sind. Die Oberfläche der Schleimhaut ist samtartig trübe, sie zeigt teilweise feinste (fibrinöse?) Auflagerungen, die bei Berührung mit Wattebausch bluten. Die Schleimhaut selbst ist plump gefaltet, schleimig belegt. Höhen und Tiefen der Falten sehen gleich aus. Eine umschriebene Ulcus- oder Polypenbildung findet sich nicht. Bis 8 cm aufwärts ist dieses Bild unverändert, bis zum Sigma wird das Rektoskop nicht hinaufgeschoben. — Rektoskopisch ergibt sich das Bild einer diffusen Proktitis bzw. Colitis fibrinosa."

4. 12. Immer wieder wurden Schleimmassen mit Blut und Eiter allein oder in Verbindung mit Fäkalien entleert.

5. 12. Bakteriologisch fanden sich im Stuhl viele grampositive Diplokokken und Streptokokken. In der Kultur wuchsen gleichviel Kolonien von Bakterium coli und von teils haemolytischen, teils pleomorphen Diplo- bzw. Streptokokken. Morphologisch und kulturell konnten Protozoen, Spirochäten, GO. verdächtige Keime, Tuberkelbazillen und Erreger aus der Dysenterie- und Paratyphus-Enteritisgruppe ausgeschlossen werden.

8. 12. Auch nach flüssig-breiiger Ernährung (Karottensaft, Rohmilch, Joghurt, Sahne, Butter, Buttermehlbrei mit Schokoladezusatz und Kartoffelbrei) änderten die Stühle ihre Beschaffenheit nicht wesentlich.

10. 12. Während sich seit der Aufnahme die Temperatur konstant zwischen 36 ° C und 37 ° C bewegte, erfolgte heute ein Anstieg von 37,4 ° C morgens auf 37,7 ° C am Nachmittag. Es zeigte sich, daß beide Tonsillen und die Uvula mit grauweißen Belägen bedeckt waren und das Bild einer typischen Diphtherie boten, ohne daß das Kind irgendwelche Beschwerden äußerte. Im Rachenabstrich fanden sich einwandfrei Diphtheriebazillen. Jetzt wurden auch Schleimpräparate, die von Entleerungen aus den ersten Tagen nach der Aufnahme stammten, einer nochmaligen Durchsicht unterzogen, und es konnten tatsächlich auch hier Diphtheriebazillen und deren Abarten (Augenformen) nachgewiesen werden. Die zufällig anwesende Mutter der Patientin erkannte in dem augenblicklichen Zustand das gleiche Krankheitsbild wieder, das die in der Anamnese angegebenen häufigen Anginen geboten hatten. Auch bei diesen wurde vom behandelnden Arzt jedesmal der Verdacht einer Diphtherie geäußert; doch waren in mehreren Untersuchungen niemals Diphtheriebazillen festgestellt worden.

Bereits am 11. 12. war die Temperatur unter 37° C abgefallen und die Beläge zurückgegangen. In dem an diesem Tag entnommenen Blut wurde von Herrn Prof. Schmidt im Institut für Experimentelle Therapie „Emil von Bering" in Marburg ein Antitoxintiter von sicher unter $^1/_{100}$ A. E. pro cm^3 nachgewiesen.

17.12. Heute fiel die am 14. 12. ausgeführte Schickreaktion positiv aus. Die Tonsillen wiesen immer noch mittelgroße Beläge auf, während der übrige Rachen frei war. In fortlaufenden bakteriologischen Untersuchungen von Material aus Rachen und Darm konnten auch weiterhin Diphtheriebazillen gefunden werden.

Am 19. 12. wurden ohne jede unangenehme Folgeerscheinung 3000 A. E. Di. Rinderserum intraglutaeal gespritzt. Die gleiche Dosis am nächsten Tag wiederholt.

24. 12. Da sich immer wieder schleimig-blutige Entleerungen zeigten, wurden erneut 3000 A. E. gegeben und gut vertragen.

27. 12. Während seit einigen Tagen die Entleerungen geformt und von dickbreiiger Konsistenz waren, gingen heute membranöse Fetzen ab.

So blieb der Zustand zunächst, bis am 3. 1. 31 wieder Abgang von Schleim beobachtet wurde, in dem reichlich Diphtheriebazillen nachzuweisen waren. Das Kind bekam jetzt Einläufe bzw. Spülungen mit je 50 cm^3 einer 40 % Traubenzuckerlösung. Sie waren jedoch ohne sichtbaren Erfolg, denn am 8. 1. zeigte sich wieder ein mit blutig-schleimigeitrigen Beimengungen vermischter, breiiger Stuhl, in dem sich reichlich Diphtheriebazillen nachweisen ließen. Die Traubenzuckerspülungen wurden abgesetzt und nach Einschieben eines Apfeltages am 12. 1. mit einer Reizkörpertherapie durch intramusculäre Blutinjektionen begonnen. Im Laufe der nächsten 16 Tage bekam das Kind 7 Blutinjektionen zu je 10 cm^3 i. m. injiziert. Die Stühle besserten sich jetzt sehr rasch, und die Patientin konnte am 30. 1. entlassen werden, nachdem in den Entleerungen von 14 Tagen sich nur einmal Blutspuren gezeigt hatten.

Vom 23. 2. bis 27. 2. Wiederaufnahme wegen geringer Blutbeimengungen in den sonst normalen Stühlen, und Behandlung mit Apfeldiät. Während dieser Zeit konnte in der Klinik nur einmal wenig Blut in den Entleerungen nachgewiesen werden.

4 Wochen später, vom 21. 3. bis 2. 4. 31 war die Patientin nochmals in klinischer Behandlung, da draußen sich immer wieder blutig tingierte Stühle gezeigt hatten. Es wurden bei diesem Krankenhausaufenthalt 2 Blutinjektionen von je 10 cm^3 i. m. gegeben. Bei der Entlassung waren die Entleerungen normal und frei von Blut und Schleim.

Die weitere Beobachtung der Patientin ergab Folgendes: Nach ihrem Weggang aus der Kinderklinik kam sie in Behandlung eines homöopathischen Arztes. Wie er uns freundlicherweise mitteilte, gab er Schwefel- und Kaliumsalze in homöopathischen Dosen und kann heute nach einer 6jährigen Beobachtung berichten, daß das Kind völlig gesund und beschwerdefrei geblieben ist. Es bestände nur eine geringe Neigung zur Obstipation. Wann die vollständige Heilung bei dieser Behandlung eingetreten war, konnte nicht ermittelt werden.

Demnach haben wir es mit einer Colitis zu tun, die klinisch mit dem von Logan bekannten Krankheitsbild der chronisch ulcerierenden Colitis übereinstimmt. Entscheidend für die Diagnose sind die blutig-schleimigen, leicht vermehrten, zum Teil durchfälligen

Entleerungen und der rektoskopische Befund. Bemerkenswert ist, daß die etwa 7 Wochen bestehende Urticaria perstans mit dem Ausbruch der Colitis vollständig verschwand. Differentialdiagnostisch kommen wegen der mehrfach negativen Bazillenbefunde in den Entleerungen keine anderen Darmerkrankungen in Frage. Eine Rektaldiphtherie darf aus folgenden Gründen abgelehnt werden:

1. zeigte das rektoskopische Bild die typischen Schleimhautveränderungen, die bei der Colitis ulcerosa gefunden werden, und entbehrte jeglicher diphtherischer Membranen, obwohl damals in den Entleerungen Diphtheriebazillen gefunden wurden.

2. ist kaum anzunehmen, daß eine Rektaldiphtherie über einen Zeitraum von 3 Monaten trotz spezifischer und lokaler Behandlung sich erstrecken und in den beiden darauffolgenden Monaten noch zweimal rezidivieren würde.

Die Ablehnung der Diphtherie erfordert andererseits eine Erklärung des niederen Antitoxintiters, die nach 2 Richtungen gegeben werden kann: Entweder war das Kind Bazillenträger und hat trotz der im Stuhl nachgewiesenen Diphtheriebazillen keine Diphtherie gehabt; oder es gehört zu den konstitutionell feiunfähigen Individuen, die trotz manifester Erkrankung zur Sturmfeiung (v. Pfaundler) nicht fähig sind. Die letztere Möglichkeit hätte zur Annahme, daß die Patientin im Juli 1930, als sie wegen Diphtherieverdacht Serum erhielt, eine Rachendiphtherie durchgemacht hätte und vielleicht anschließend Bazillenträger geworden wäre. Auf jeden Fall erkrankte das Kind während der Behandlung im Krankenhaus an einer Rachendiphtherie. Da der niedere Antitoxintiter im Blut schon am zweiten Krankheitstag festgestellt, die Schickreaktion 3 Tage später ausgeführt wurde und positiv ausfiel, ist nichts weiter als die Diphtherieempfänglichkeit erwiesen. Leider unterließ man, diese Untersuchungen später nochmals zu wiederholen.

Was in diesem Falle die Ätiologie betrifft, könnte mit Strauß die länger bestehende, hartnäckige Obstipation angeschuldigt werden. Inwieweit die im Stuhl gefundenen grampositiven Diplokokken mit den von Bargen angeschuldigten Erregern der Colitis ulcerosa übereinstimmen, ließ sich nicht prüfen.

Die Behandlung, die in diätetischen und lokalen Maßnahmen, in Blutinjektionen als Reizkörpertherapie bestand, hatte insoweit Erfolg, als die Entleerungen nach der Entlassung nur ganz vereinzelt Blutspuren aufwiesen. Bei unvoreingenommener Betrachtung entsteht der Eindruck, als ob die Weiterbehandlung mit homöopathischen Mitteln guten Erfolg gezeitigt, und nach dem Bericht des Arztes offenbar auch zur vollständigen Heilung geführt hat.

Bei der Schwierigkeit, Richtlinien für die Behandlung der ulcerativen, chronischen Colitis zu finden, glaubten wir, dieser Anregung bei einem neuerlichen Fall Folge leisten zu sollen.

FALL II.

Es handelte sich dabei um ein 10 jähriges Mädchen A. K., Prot.-Nr. 616, das am 23. 2. 1935 zur Aufnahme kam.

Fam.-Anamnese o. B., normale Geburt, mäßige Entwicklung. Mit 2 Jahren wegen Rachitis in Krankenhausbehandlung. Infektionskrankheiten: mit 2 Jahren Masern, mit 3 Jahren Windpocken; sonst immer gesund.

Wenige Wochen vor der Aufnahme klagte das Kind über Leibschmerzen, die anfallsweise auftraten und in den letzten Tagen als besonders heftig angegeben wurden. Die Patientin hatte etwa zweimal täglich Stuhlgang von weicher Konsistenz und litt niemals an Obstipation. 2 Tage vor der Behandlung wurde zum erstenmal bemerkt, daß dem Stuhl hellrotes Blut beigemischt war. Diese Beschaffenheit zeigten die Stühle bis zur Aufnahme, ohne daß das Kind außer den Leibschmerzen sonstige Beschwerden gehabt hätte.

Es handelte sich um ein zartes, normal entwickeltes Mädchen, das bei der Untersuchung immer noch über Schmerzen im Bauch klagte. Außer einem leicht aufgetriebenen und wenig gespannten Abdomen, das nicht druckempfindlich, aber spontan schmerzhaft war, konnte kein krankhafter Organbefund erhoben werden. Der Rachen war gering gerötet, die Tonsillen reizlos, nicht vergrößert, die Moro'sche Tuberkulinreaktion negativ. Das Blutbild zeigte folgende Werte:

Hämoglobin = 75 %. Erythrozyten = 4,8 Mill.
Leukozyten = 11 500.
Differentialbild: Bas. = 0. Eo. = 5. My. = 0.
Ju. = 0. Stab. = 21. Segm. = 37. Ly. = 24. Mo. = 3.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme wurden etwa 2—3 dünne Stühle täglich abgesetzt, denen reichlich Schleim, Eiter und Blut beigemischt waren. Auf Apfeldiät änderte sich ihre Konsistenz, sie wurden geformt, jedoch nicht frei von blutig-schleimigen Massen. Der Allgemeinzustand war gut, die Temperatur schwankte zwischen 36,8 ° C morgens und 37,9 ° C am Abend. Die Leibschmerzen hatten aufgehört. Die bakteriologischen Stuhluntersuchungen auf Bazillen der Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriegruppe waren negativ, ebenso auf Diphtheriebazillen. Da auf die diätetische Behandlung mit Apfeltagen, leichter Kost und Kamilleneinläufen keine Besserung der Stühle eintrat, wurde am achten Tag nach der Aufnahme eine Bluttransfusion von 250 cm³ Blut derselben Blutgruppe gegeben, worauf die Entleerungen 2 Tage lang weniger Blut enthielten.

8. 3. Eine erneute Bluttransfusion von 250 cm³ hatte ebenfalls keinen nachhaltigen Erfolg. Den Stühlen war immer noch, allerdings nur in Spuren, Blut beigemischt. Die Rektoskopie vom 12. 3. ergab folgenden Befund:

„In etwa 8 cm Höhe beginnend fleckförmige Haemorrhagien. In 15 cm Höhe in mehreren cm Ausdehnung. Proktitis sehr stark. Kein sicherer Tbc.-Anhalt. Kein Tumor bis 20 cm Höhe."

23. 3. Während die Temperatur gestern Nachmittag einen Anstieg von 37,6 zeigte, war heute eine Erhöhung von 37,9 ° C morgens auf 38,8 ° C am Nachmittag zu verzeichnen. Die Untersuchung ergab einen stark geröteten Rachen mit entzündeten Tonsillen, die aber weder Stippchen noch Beläge aufwiesen. Im Urin wurden vereinzelt Leukozyten gefunden.

24. 3. Auf Behandlung der Angina mit Halswickeln, Gurgeln und Aspirin fiel das Fieber. Die Stühle, die in den letzten Tagen auf Behandlung von Tannineinläufen nur noch Spuren Blut enthalten hatten, wiesen seit Beginn der Angina wieder stark blutig-schleimige Beimengungen auf, die auch in den folgenden Tagen nicht zurückgingen, so daß am 27. 3. eine dritte Bluttransfusion von 250 cm^3 gegeben wurde.

1. 4. Nachdem sowohl die diätetische wie lokale Behandlung und die Bluttransfusionen keinen befriedigenden Erfolg gezeigt hatten, wurden homöopathische Dosen von Sulfur jodatum und Kalium carbonatum D 6 in Pulverform je eine erbsgroße Menge gemischt und dreimal täglich gegeben. Schon 5 Tage später war kein Blut mehr im Stuhl nachweisbar. Die jetzt täglich einmaligen Entleerungen hatten feste Konsistenz und zeigten normale Beschaffenheit.

18. 4. Zum erstenmal seit 14 Tagen wieder Spuren von Blut in den Stühlen. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Eine erneute bakteriologische Stuhluntersuchung speziell auf Diplokokken ergab negativen Befund.

4. 5. Das Kind wurde heute in sehr gutem Allgemeinzustand mit einer Gewichtszunahme von 1,2 kg entlassen. Die Stühle zeigten feste Form und waren unmittelbar im Anschluß an die Behandlung mit Sulfur jodatum und Kalium carbonatum D 6 mit einer einzigen Ausnahme (am 18. 4.) auch nach Absetzen der Medikamente frei von blutig-schleimigen Beimengungen geblieben. Der Mutter war Anweisung gegeben, bei Erscheinen der geringsten Blutspuren im Stuhl sofort mit dem Kind in Behandlung zu kommen.

Wiederaufnahme am 20. 11. 35.

Das Kind hatte seit seiner Entlassung im Mai 1935 bis vor kurzem normale Stühle und keinerlei Beschwerden gehabt. Seit etwa 5 Wochen klagte es wieder über Leibschmerzen, und seit 10 Tagen wurden blutige Beimengungen in den Entleerungen bemerkt. Die Patientin kam in reduziertem Ernährungszustand mit einem Gewicht von 27,7 kg zur Aufnahme; sie zeigte sehr blasse Hautfarbe. Die Bauchdecken waren weich und es bestand keinerlei Druckschmerz. Das Blutbild ergab folgende Werte:

Hämoglobien = 70 %. Erythrozyten = 3,9 Mill.
Leukozyten = 10 200.
Differentialbild: Eo. = 4. My. = 0. Ju. = 1.
Stab. = 21. Segm. = 37. Ly. = 34. Mo. = 3.

Die Stühle waren von fester Konsistenz, blutig tingiert und mit wenig Schleim vermischt. Erneute bakteriologische Stuhluntersuchungen auf Typhus, Paratyphus und Dysenterie ergaben negativen Befund, ebenso die Agglutination. Die Temperaturen schwankten zwischen 36,6 ° C morgens und 38,0 ° C am Nachmittag. Im Urin war eine Spur Urobilinogen, sonst kein pathologischer Befund zu erheben.

Da die Behandlung mit Sulfur jodatum und Kalium carbonatum das letztemal scheinbar Erfolg gezeitigt hatte, wurden diese Medikamente in gleichen Dosen und gleicher Verdünnung wie bei der ersten Aufnahme gegeben, außerdem mit leichter Kost und Apfeltagen behandelt.

1. 12. Seit den letzten 3 Tagen erhöhten sich die Nachmittagstemperaturen auf 38,8—39 ° C. Das Kind sah sehr blaß aus und nahm ständig an Gewicht ab. Die Stühle wurden wieder dünner und zahlreicher und enthielten seit dem Fieberanstieg ständig Blutbeimengungen, während sie bis dahin seit der homöopathischen Behandlung nur einmal Blutspuren gezeigt hatten.

8. 12. Die immer noch auf täglich 4—5 vermehrten, dünnen Stühle wiesen, trotzdem seit Tagen Tierkohle gegeben wurde, noch reichlich Blut

und Schleim auf. Augenscheinlich bestand ein Zusammenhang zwischen dem Temperaturanstieg (Angina?) und den schlechten Stühlen. Die medikamentöse Behandlung mit Sulfur jodatum und Kalium carbonatum wurde, da sich diesmal kein Erfolg erkennen ließ, abgesetzt.

20. 12. In den letzten Tagen enthielten die dünnen, noch an Zahl vermehrten Entleerungen Blutbeimengungen. Ein vor 5 Tagen gefertigtes Blutbild zeigte folgende Werte:

Hb. = 55 %. Erythro. = 3,8 Mill. Leuko. = 9600.
Differentialbild: Eo. = 1. Ju. = 2. Stab. = 22.
Seg. = 36. Ly. = 39.

Wegen der bestehenden Anämie wurde eine Bluttransfusion von 250 cm³ Blut gegeben, welche die Patientin gut vertrug.

6. 1. 36. Seit etwa 14 Tagen war keine wesentliche Änderung der Stuhlentleerungen festzustellen und es wurden erneut 300 cm³ artgleichen Blutes transfundiert.

7. 1. Am Nachmittag Temperaturanstieg auf 38,7° C. Die Untersuchung zeigte einen intensiv geröteten Rachen mit wenigen Pfröpfen auf der rechten Tonsille. Behandlung mit Halswickeln und Gurgeln, so daß schon am nächsten Tage Entfieberung eintrat.

13. 1. Seit 9 Tagen hatte das Kind nur zweimal täglich Stuhlgang von dünnbreiiger Konsistenz, dem fortwährend Blut beigemischt war. Es bekam seit diesem Tag tägliche Kamilleneinläufe. Das Allgemeinbefinden war gut, die Gewichtszunahme befriedigend. Als Reizkörpertherapie wurden am 28. 1. 10 cm³ Eigenblut i. m. injiziert. Trotz weiterer 4 Bluteinjektionen von 10, 15—20 cm³ Eigenblut in den letzten 14 Tagen waren die festen Stühle immer noch blutig tingiert. Das Kind klagte wieder über Schluckschmerzen und es konnte erneut eine Angina festgestellt werden. Die Kamilleneinläufe wurden abgesetzt.

31. 1. Nach raschem Abklang der Angina zeigte der Rachen noch leichte Rötung. Der Rachenabstrich auf Diphtherie hatte negativen Befund ergeben. Wegen der noch immer bestehenden Anämie von 3,8 Mill. Erythro. und einem Hb.-Wert von 50 % erhielt das Kind Ferrum reductum.

6. 2. Stetige Gewichtszunahme, jedoch wiesen die Stühle immer noch Blutspuren auf. Jetzt wurde eine Behandlung mit einem anti-allergischen Histaminpräparat der I. G. Farbenindustrie — Torantil — eingeleitet, indem die Patientin eine Injektion von 2 cm³ intra musculär bekam.

11. 2. Nach einer zweiten Zufuhr von 2 cm³ Torantil sollte ab heute täglich dreimal eine Tablette Torantil zugeführt werden. Die Entleerungen waren geformt, aber noch bluthaltig.

18. 2. Abgang eines blutig tingierten Stuhles, nachdem die Entleerungen seit 6 Tagen blutfrei gewesen waren. Die Behandlung mit täglich zweimal einer Tablette und einmal zwei Tabletten Torantil lief weiter, außerdem wurden seit 3 Tagen mit Pausen von 1—2 Tagen 2 cm³ i. m. injiziert. Gute Gewichtszunahme.

22. 2. Absetzen der Torantiltabletten und Weiterbehandlung mit nur Injektionen. Seit 3 Tagen zeigten die einmaligen täglichen Entleerungen wieder Blutspuren ohne Schleim und Eiterbeimengungen.

7. 3. Am 26. 2. nach sieben Torantilinjektionen von je 2 cm³ i. m. wurde diese Behandlung beendet. Die Stühle wiesen nach Absetzen des Medikaments immer wieder Blutspuren auf. Der Hämoglobinwert zeigte einen Anstieg auf 60 %, Erythrozyten = 3,2 Mill.

16. 3. Seit 11 Tagen waren die Entleerungen blutfrei und von normaler Beschaffenheit. Wegen der in den letzten 14 Tagen nur mäßigen Gewichtszunahme wurde mit Zufuhr von Liquor Kal. Arsen. in steigenden Dosen begonnen.

31. 3. Da die Stühle seit 25 Tagen frei von Blut und Schleim waren, wurde das Kind mit einer Gewichtszunahme von 10 kg seit Beginn der Behandlung wieder entlassen.

In diesem Falle hatte die Colitis ulcerosa mit kolikartigen Leibschmerzen begonnen und aus voller Gesundheit eingesetzt. Die blutig-schleimigen Entleerungen, die schon beträchtliche Anämie mit der Gewichtsabnahme, der negative Bazillenbefund und das rektoskopische Bild schließen differentialdiagnostisch jede andere Darmerkrankung aus. Ein Zusammenhang wenigstens im Hinblick auf Verschlechterung des Stuhlbefundes bestand mit den rezidivierenden Anginen. Die homöopathische Therapie mit Schwefel und Kaliumsalzen, die bei der ersten Aufnahme einen scheinbaren Erfolg gezeigt hatte, versagte beim ersten Rezidiv vollständig. Ob die Behandlung mit Torantil zur Heilung geführt hat, ist schwer zu entscheiden.

Zusammenfassung.

Es werden 2 Fälle von Colitis ulcerosa im Kindesalter mitgeteilt, die sich durch ihren außerordentlich hartnäckigen Verlauf und ihre Resistenz gegen jede eingeschlagene Therapie auszeichneten. Ob in dem ersten Fall die zuletzt außerhalb der Klinik von einem Arzt durchgeführte homöopathische Therapie von ausschlaggebendem Erfolg war, oder ob die monatelange vorausgegangene klinische Behandlung den Haupteinfluß auf die schließliche Ausheilung hatte, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Bei der zweiten Patientin trat auf die gleiche homöopathische Behandlung zunächst ein scheinbarer günstiger Anfangerfolg ein, dem aber ein um so hartnäckigeres Rezidiv der Erkrankung folgte.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Moro für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung danken.

Literaturverzeichnis.

White W. H.: On Simpele Ulcerative Colitis and other Rare Intestinal Ulcers. Guy's Hosp. Rep. 45 1888.

Helmholz H.: Chronic ulcerative Colitis in childhood. Americal journal of diseases of children. Bd. 26 Nr. 5 1923.

Helmholz H.: Chronic ulcerative Colitis in childhood. New York state journal of medic. Bd. 26 Nr. 2 1926.

Downing H. F.: Report of a carse of ulcerative Colitis probably due to streptococcus infection. Arch. of pediatric. Bd. 45 Nr. 5 1928.

Preußer W. F.: Ulcerativ Rectosigmoiditis with Stenosis in an infant. Arch. of pediatric. Bd. 50 1933.

Logan A. H.: Chronic ulcerativ Colitis; A review of une hundred and seventeen cases. Northwest Med. 18/1 (Jan) 1919.

Bargen J. A.: Experimental studies on the Etiologie of chronic ulcerativ Colitis. Journal of the Americ. Medical Association. Bd. 83/1 1924.

Bargen J. A. and Logan A. H.: The etiology of chronic ulcerative Colitis. Experimental studies with suggestions for a more rational form of treatment. Arch. of intern. medic. Bd. 36 1925.

Greenbaum L.: Ulcerativ Colitis in children. Case succesfully treated with the Bargen vaccine. Arch. of pediatric. Bd. 46 1929.

Cammer M.: La vaccinothérapie dans les rectocôlitis hémorragique. Bull. Soc. Pediat. Jaci 3 1932.

Geoffrey B.: Chronic ulcerativ colitis in children. Arch. of dis. in childhood. Bd. 1 Nr. 3 1926.

Strauß H.: Erkrankungen des Rektums und Sigmoideums. Urban-Schwarzenbach. Berlin-Wien 1922.

Neubauer O. und Stäubli C.: Über eosinophile Darmerkrankungen. Münch. Med. Wochenschrift Nr. 49 1906.

Fricker E.: Über 2 Fälle von Darmeosinophilie. Münch. Med. Wochenschrift Nr. 6 1907.

Wiener J. H.: Über Eosinophilie des Darmschleims. Berl. Klin. Wochenschrift Nr. 6 1912.

Fornet: Die enterale Serumtherapie der Colitis. Klin. Wochenschrift Nr. 52 14. Jahrg. 1935.

Gins H. A.: Diphtherie. Kolle-Wassermann Handbuch Bd. 5 S. 465.

Gant: Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. München 1904. Seitz & Schauer, S. 231.

Lebenslauf.

Am 13. April 1910 wurde ich als älteste Tochter des Fabrikanten Georg Grauer und seiner Ehefrau Margarethe geb. Dreyfürst in Heidelberg geboren. Von sechs Jahren ab besuchte ich ein Jahr lang die Volksschule und zwei Jahre eine Privatschule, um mit 9 Jahren in die höhere Mädchenschule zu kommen und später von hier aus in das Mädchenrealgymnasium überzutreten, wo ich im Frühjahr 1929 das Abitur ablegte.

Im Sommersemester 1929 begann ich an der Universität in Heidelberg mit dem medizinischen Studium. Im dritten vorklinischen Semester studierte ich an der Universität in Innsbruck, die übrigen Semester wieder in Heidelberg, wo ich im Sommersemester 1931 das Physikum mit der Note „sehr gut" bestand.

Die klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Heidelberg, Innsbruck und Berlin, wo ich im Wintersemester 1934/35 das Staatsexamen mit der Note „gut" machte.

Vom 1. März 1935 bis 30. April 1935 war ich als Medizinalpraktikantin bei Herrn Professor Dr. E. Moro an der Heidelberger Universitäts-Kinderklinik tätig, die übrige Zeit vom 1. Mai 1935 bis 1. April 1936 an der Kinderklinik des Städtischen Krankenhauses in Mainz bei Herrn Professor Dr. W. Keller. Nebenbei hatte ich dort den Unterricht in Gesundheitslehre in 8 Klassen der Städtischen Frauenarbeitsschule übernommen.

Charlotte Grauer.